Aus der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S.
Dir. Prof. Dr. Dr. J. Veit.

Ein Beitrag zur Lehre von der Polydaktylie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Joseph Malkin
aus **Moskau.**

Halle a. S.
Buchdruckerei Hohmann.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Dr. Veit.

Veit
dz. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544727_0110

Die Polydaktylie ist eine gar nicht selten auftretende Mißbildung, die bei allen Völkern und Rassen vorzukommen pflegt und gehört zu denjenigen Anomalien des menschlichen Körpers, die schon im Altertum beobachtet und beschrieben wurden. So berichtet z. B. Plinius in seiner Naturgeschichte von polydaktylen Personen. Seiner Angabe nach sollen es zwei Schwestern, Patrizierinnen aus dem Geschlechte der Curiatier gewesen sein, die von dieser Mißbildung befallen waren, daher auch „Sedigitae" genannt wurden.

Die Polidaktylie gehört in das Gebiet der Teratologie, in welcher ihr ein nicht unbedeutendes Kapitel eingeräumt ist, deshalb möchte ich an dieser Stelle einen kurzen Ueberblick der Mißbildungen überhaupt und solcher der Extremitäten insbesondere schaffen, wie auch die Geschichte der Teratologie kurz streifen.

Die Frage über Ursachen und Entstehung von Mißbildungen, dank den neuesten Untersuchungen von Marchand und E. Schwalbe, hat eine neue Beleuchtung bekommen; viele früher aufgestellte und sehr angesehene Theorien sind vollständig umgestürzt. Da die von Marchand und Schwalbe in letzter Zeit aufgestellten Theorien bis jetzt noch nicht widerlegt sind, so darf ich mich wohl in meinen weiteren Ausführungen auf dieselben stützen.

Als Mißbildung bezeichnen wir jede größere Abweichung des menschlichen Körpers von seinem normalen morphologischen Bau, die mehr oder weniger den Körper entstellt, oder die mißgebildeten Organe in ihrer Funktion behindert. Die leichteren Fälle von Mißbildungen bezeichnen wir als

Anomalien, wobei aber eine scharfe Grenze zwischen Mißbildung und Anomalie sehr schwer zu ziehen ist.

Die Ursachen der Entstehung von Mißbildungen können sehr mannigfaltig sein, immerhin aber kann man sie in äußere und innere einteilen, abhängig davon, ob die Mißbildung erst bei einem normal angelegten Individuum sekundär oder schon in der embryonalen Anlage zur Entwicklung gekommen ist. Unter inneren Ursachen verstehen wir solche, die schon im Keime des Embryo angelegt sind und auf eine fehlerhafte Beschaffenheit des weiblichen oder männlichen Keimes zurückzuführen sind. Diese Annahme drängt sich unwillkürlich auf, besonders in solchen Fällen, wo keine äußere, die Frucht zu schädigende Momente anzunehmen sind, und wenn die Eltern oder Geschwister des zur Welt gekommenen Kindes resp. Fötus ähnliche oder dieselben Mißbildungen zeigen.

Auf diesem Wege zustandegekommene Mißbildungen und Anomalien können wir als spontan aufgetretene betrachten.

Diejenigen aber, die nicht spontan entstehen, sondern einen normalen Embryo in seinem intrauterinen Leben befallen, verunstalten und in seiner weiteren Entwicklung stören, werden wir als äußere Ursachen bezeichnen, ungeachtet ob die Mißbildung durch traumatische, physikalisch-chemische Einwirkungen, oder durch krankhafte Prozesse, die in der Nähe des sich entwickelnden Eies sich abspielen, bedingt ist.

Anomalien, die durch äußere Ursachen bedingt sind, können wir also als die nach der Konzeption intrauterin erworbene betrachten. Wie schon oben erwähnt, sind die inneren Ursachen der Mißbildungen diejenigen, welche durch krankhafte Veränderungen der Embryonalanlage, oder durch Erblichkeit und Atavismus die Mißbildung entstehen lassen. Die krankhaften Veränderungen der Embryonalanlage können durch pathologische Prozesse, die sich in der Keimanlage oder auch im Embryo selbst abspielen, bedingt werden; hierher gehören: Veränderung der Gewebe, Zirkulations-

störungen oder mangelhafte Bildung der roten Blutkörperchen u. m. a. Alle diese Prozesse können den Embryo entweder zum Absterben, oder wenn er am Leben bleibt, zu verschiedenen Mißbildungen an ihm führen. Die zweite Möglichkeit der inneren Ursache ist die Erblichkeit, die in letzter Zeit von vielen Autoren als die häufigste aller Ursachen angenommen wird, und seitdem von Mendel seine Vererbungstheorie aufgestellt worden ist, als Grundstein der modernen Teratologie angesehen werden kann. Die Vererbung geschieht durch Uebertragung von Eigenschaften der Erzeuger auf die Nachkommen, der durch Vereinigung des männlichen und weiblichen Keimes. Mendels Lehre besteht in drei Vererbungsregeln und einer Erklärungshypothese. Die erste Regel kann bezeichnet werden als die von Gleichheit (Uniformität) der ersten Generation (F_1) die aus der Kreuzung zweier elterlichen Rassen hervorgegangen ist. Die zweite Mendelsche Regel, die als Spaltungsregel bezeichnet werden kann, da bei Kreuzung der (F_1) Bastarde eine Spaltung der Eigenschaften vorkommt, also beide elterliche Charaktere wieder zum Vorschein kommen. Es findet also eine „Spaltung" der in den F_1 Bastarden verbundenen Anlagen, man kann auch sagen, ein „alternierendes" Auftreten derselben, statt. Die zum Vorschein kommenden Eigenschaften sind „dominante" (alleinherrschende), und solche, die nicht zum Vorschein kommen, latent bleiben, sind die „recessiven".

Stellen wir uns vor, daß eine Kreuzung zwischen zwei elterlichen Individuen zustande kommt. Der eine der Eltern besitzt dominierende, der andere recessive Merkmale. Wir bekommen dann eine Zygote (d. h. einen befruchteten Keim), in welcher beiderlei Anlagen vereinigt werden.

Der aus der Kreuzung neu entstandene F_1-Organismus wird dann in jeder seiner Zellen die beiden Anlagen enthalten und diejenige zur Schau tragen, welche bei dem einen der Eltern Dominant war. Mendel beweist durch seine zahlreichen Versuche, daß es bestimmte Merkmale gibt, die konstant dominieren, z. B. schwarzes Pigment gegenüber dem weißen

u. a. Bei dem F_1-Organismus enthalten alle Zellen beiderlei Charaktere, nur gehen bei der Bildung der Keimzellen beide Anlagen auseinander und die fertigen Keimzellen jeweils nur noch eine von ihnen einschließen.

Diese, zur Bestätigung der beiden ersten Regeln aufgestellte Hypothese, nannte man Hypothese von der Reinheit der Gameten (Geschlechtszellen). Nach dieser Hypothese tritt, wenn der F_1-Bastard Gameten bildet, der bei der ursprünglichen Bastardbefruchtung mit einander vereinigten Anlagen derart auf, daß die Hälfte der Gameten jedes einzelnen Bastardindividuums nur noch die Anlage für den einen, die andere Hälfte nur noch die Anlage für den korrespondierenden Charakter enthält.

Wenn wir z. B. ein schwarzes Kaninchen mit einem weißen kreuzen, so bekommen wir nach der Regel I schwarze Kaninchen (F_1-Generation), weil schwarz in diesem Falle die dominante Pigmentfarbe ist. Bei weiterer Kreuzung der F_1-Bastarde miteinander bekommen wir von einem Paare, das vier junge wirft, drei schwarze und ein weißes (F_2-Generation) in diesem Falle kommen auf 75 % dominierende (D) F_2-Individuen nur 25 % recessive (R). Es herrscht demnach das Zahlenverhältnis D : R = 3 : 1. Die Hypothese von der Reinheit der Gameten erklärt in der Tat die Zahlenverhältnisse in einfachster Weise wenn nämlich bei der Geschlechtszellenbildung der F_1-Bastarde tatsächlich jeweils 50 % der Gameten mit der dominierenden Anlage D für schwarz und 50 % mit der recessiven R für weiß ausgestattet werden, so ergeben sich doch bezüglich der Zygotenbildung viererlei Kombinationsmöglichkeiten. Es können sich vereinigen:

Eine schwarze Samenzelle D mit einer schwarzen Eizelle D = DD
„ „ „ D „ „ weißen „ R = DR
„ weiße „ R „ „ schwarzen „ D = RD
„ „ „ R „ „ weißen „ R = RR

Aus den Zygoten der ersten Sorte DD müssen „homozygote“ Individuen hervorgehen, d. h. solche, welche mit nur

einerlei Anlage und zwar speziell mit der dominierenden, schwarzen ausgestattet sind und demgemäß selbstverständlich den schwarzen Charakter zur Entfaltung bringen; ebenso entwickeln sich die Zygoten der vierten Sorte RR zu „homozygoten“ Individuen, welche ausschließlich die recessive weiße Anlage enthalten und daher weiß sind. Aus den Zygoten der zweiten und dritten Sorte dagegen, DR und RD entstehen „heterozygote“ Individuen, welche, wie die F_1-Bastarde, zweierlei Anlagen in sich beherbergen und, wenn schwarz vollkommen dominant ist, äußerlich nur den schwarzen Charakter zur Entfaltung bringen. Auf Grund dieser Hypothese wird man also erwarten dürfen, daß von den vier Gruppen im ganzen drei die schwarze Farbe und nur eine die weiße zeigen. Nun weisen in der Tat F_2-Bastarde dieses Verhältnis auf, und so ist die Hypothese von der Reinheft der Gameten offenbar geeignet, für das Zustandekommen der Proportion 3 : 1 eine ausreichende Erklärung zu geben.

Was oben besprochen war, galt nur für Bastarde mit einem einzigen Merkmalspaar, ohne darauf Rücksicht zu nehmen, ob die betreffenden Stammformen sich noch in anderen Merkmalspaaren unterscheiden. In seiner dritten Vererbungsregel beweist Mendel, daß die einzelnen Merkmalspaare sich mit Bezug auf die Spaltungerscheinungen unabhängig voneinander verhalten.

Diese Theorien Mendels erklären die Tatsache, daß Eigenschaften ererbt werden können auf die Nachkommen solcher Eltern welche dieselben garnicht aufweisen.

(Häcker's Allgemeine Vererbungslehre, II. Aufl. Braunschweig 1912 pag. 221).

Manche Autoren nehmen auch den Atavismus oder Rückschlag als eine der inneren Ursachen der Mißbildungen an. Jedoch sind die Ansichten darüber sehr verschieden, und die Mehrzahl der Forscher spricht sich gegen den Atavismus aus. Ohne Zweifel gibt es Mißbildungen, welche die atavistische Theorie bestätigen, wie z. B. das Auswachsen schwanzähnlicher Organe am Ende der Wirbelsäule, die dem tierischen Schwanze

entsprechen (Konstantynowicz, zur Frage der Schwanzbildung bei Menschen. Zeitschrift für Heilkunde 1907 XXVIII). Darwin hat sich ursprünglich in Bezug auf Polydaktylie in diesem Sinne ausgesprochen, hat jedoch später seine Ansicht zurückgenommen. Solche Mißbildungen aber, wie Ueberzahl der Brustdrüsen und Brustwarzen bei beiden Geschlechtern, die in zwei Reihen an der Brust und am Bauche angeordnet sind, sind im hohem Grade theromorph.

Die äußeren Ursachen sind meistens auf rein mechanische Einwirkungen wie Trauma, Druck, Erschütterungen zurückzuführen.

Der französische Forscher Dareste, der sich sehr viel mit den Studien der Mißbildungen an bebrüteten Hühnereiern beschäftigte, schreibt, daß unbebrütete Eier, durch dauernde Erschütterung etwa durch Eisenbahntransport, die Entwicklungsfähigkeit verlieren, daß auch Embryonen der bebrüteten Eier durch starkes Schütteln derselben, mißgebildet werden und absterben. Wir können auch an menschlichen Embryonen beobachten, daß nach Trauma, heftigen Schlag auf das Abdomen der Schwangeren Mißbildungen am Embryo eintreten können, trotzdem der Embryo gerade in der ersten Entwicklungszeit durch die Lage des Uterus und die Flüssigkeit die den Embryo umgibt, mächtig von traumatischen Einwirkungen geschützt ist. Tritt nach einem Trauma Abort ein, so findet man an dem ausgestoßenen Embryo nicht selten verschiedenartige Mißbildungen auf. Wenn aber solcher Embryo nicht abstirbt, sondern zur weiteren Entwickelung gelangt, so ist es klar, daß er nicht als normale Frucht geboren wird.

Auch durch Druck können Mißbildungen entstehen, besonders wenn solcher in den ersten Wochen des intrauterinen Lebens eingewirkt hat. Je jünger der Embryo, desto größer sind die an ihm durch Druck hervorgerufenen Veränderungen.

Die Temperatur kann auch großen Einfluß auf die Entwicklung des Embryo ausüben, denn es ist doch bekannt, daß Hühnereier z. B. bei einer constanten Temperatur zur normalen

Ausbrütung kommen; treten während der Zeit der Bebrütung Schwankungen der Temperaturen ein, so erleidet der Embryo Veränderungen im Sinne der Mißbildungen. Wenn aber die Temperatur einen gewissen Grad überschreitet (bei Hühnern 45° C.) so stirbt der Embryo ab. Richter berichtet, daß er aus 32 Hühnereiern, welche er bei schwankenden Temperaturen im Brutschrank bebrütete 3 Embryonen mit spina bifida und Exencephalie, 2 nur mit Exencephalie gewonnen hat. Ob ähnliche Prozesse auf menschliche Embryonen einwirken können ist unbekannt, man muß aber bemerken, daß auch beim Menschen bei starken Temperatursteigerungen, wie sie bei fieberhaften Krankheiten auftreten, beinah constant Abort auftritt.

Nach Marchand spielen bei der Entstehung von Mißbildungen folgende Vorgänge eine hervorragende Rolle: Die Bildungshemmung d. h. das Stehenbleiben einzelner Teile auf einer früheren Entwicklungsstufe, die entweder durch mechanische Einwirkungen bedingt sein kann, oder spontan, sogar erblich auftreten kann.

Die Spaltung und Verdoppelung können dadurch erklärt werden, daß ein Teil der einfachen im Körper angelegten Organe aus zwei symetrischen Hälften besteht, die nicht zur normalen Vereinigung kommen. So entsteht ein doppeltes Rückenmark, das in zwei Enden auslaufen kann, oder ein doppelter Uterus der normaliter durch Verschmelzung der beiden Müller'schen Gänge entsteht. Das wesentliche bei diesem Vorgang ist somit nicht die Verdoppelung im eigentlichen Sinne, sondern eine Spaltung, die dort zustande kommt, wo Hemmnisse für die normale Verwachsung eingetreten sind.

Verschmelzungen und Verwachsungen sind an solchen Körperteilen beobachtet worden, die normaler Weise doppelt angelegt sind und doppelt zur Ausbildung kommen. Es kann hier nur eine oberflächliche Verwachsung der Epithelien vorkommen (Verwachsung der einzelnen Finger), oder die Verwachsung erstreckt sich mehr in die Tiefe, woraus eine mehr oder weniger vollkommene Verschmelzung zustande kommt

(Hufeisenniere). Es können auch Verwachsungen der Eihäute mit dem Embryo vorkommen, welche zu eigenartigen Einschnürungen führen und demnach auch als Ursache von Mißbildungen angesehen werden können. Auch die weiteren Faktoren der Entstehung von Mißbildungen, wie Dislocation, Atrophie und Hypertrophie werde ich nicht näher eingehen, weil mich das zu weit führen würde; ich möchte hier aber noch einen ätiologischen Moment erwähnen und besprechen, welcher für das Thema dieser Arbeit von besonderer Wichtigkeit zu sein scheint. Dieser Moment betrifft die Bildung überzähliger Teile, der von der Spaltung vollständig zu unterscheiden ist, durch welche auch oft die Zahl der einzelnen Organe oder deren Glieder vermehrt wird.

Nach Marchand ist das wesentliche bei der Bildung überzähliger Teile ein vermehrtes und abnorm gelagertes Bildungsmaterial, welches allerdings durch Abspaltung oder Abschnürung von einer einfachen Anlage entstehen kann, aber nicht durchaus auf diese Weise zu entstehen braucht. Wenn ein Organ verdoppelt oder ein Teil davon durch mechanische Prozesse abgeschnürt wird, so ist dadurch die Vermehrung der Gewebe dieses Organs noch gar nicht bedingt; es kann aber durch Dislocation oder Abschnürung tatsächlich eine vermehrte Produktion der Gewebe eintreten, was aber vollständig von der Art der Gewebe abhängig ist.

Wir sehen bei niederen Tieren z. B. Amphibien und Reptilien nach abgeschlossener Embryonalentwickelung, daß ganze Organe, Extremitäten, Schwänze usw. nach Zerstörung sich wieder regenerieren können und zwar unter Verdoppelung, Verdreifachung und noch stärkerer Vermehrung. Bei höher differenzierten Tieren ist eine solche Mehrbildung ein äußerst seltener Fall, der aber in der Literatur schon beschrieben worden ist. So berichtet Zander (Virchow's Arch. 125) über einen Fall von Fackenheim, daß bei einem 10jährigen Jungen die amputierten, überzähligen Finger nachgewachsen sind. Rüdinger behauptet, daß das Nachwachsen der Finger beider-

seits in diesem Falle nur als Rückbildung der im Operationsgebiete zurückgebliebenen epiphyseren Knorpels anzusehen ist.

Im Gegensatz zu der Regeneration, welche eigentlich als physiologischer Vorgang anzusehen ist, muß ich einen anderen erwähnen, der ebenso auf einem neuen Wachstum der Gewebe beruht aber durchaus als pathologisch zu betrachten ist, weil die dabei entstandenen Gebilde, seien es einzelne Zellkomplexe, seien es ganze Organe, das normale Bild des Körpers verändern, und zwar im Sinne einer Mißbildung.

Auf diese Weise entstehen Geschwülste, welche erst im späteren Leben bemerkbar werden, aber dank ihres Baues auf eine congenitale Anlage zurückzuführen sind. Es kann also aus einer zurückgehaltenen normalen oder abnormen Zahnanlage im Kiefer durch regellose Wucherung eine Geschwulst hervortreten, welche aus allen Bestandteilen eines normalen Zahnes besteht, aber keinen eigentlichen Zahn darstellt. Solche Geschwulst nennen wir Odontom. Andererseits aber kann aus einer überschüssigen Zahnanlage auch ein vollkommen ausgebildeter Zahn oder auch mehrere solche auswachsen, wodurch echte teratoide Geschwülste entstehen können. Dieser Vorgang ist sehr wichtig für die Erklärung des Zustandekommens überzähliger Teile in echten Teratomen, welchen eine komplizierte, dislozierte Anlage zu Grunde liegt, also einigermaßen als Uebergang zu den doppelten Mißbildungen zu betrachten ist. Auf eine ähnliche Weise kann auch die Vermehrung der Finger und Zehen zustande kommen.

Ich wurde von Herrn Geheimrat J. Veit auf ein Kind aufmerksam gemacht, welches in der Hallenser Frauenklinik geboren wurde, und Polydaktylie an allen Extremitäten zeigte. Bevor ich hier die verschiedenen Theorien über die Entstehungsweise der Polydaktylie bespreche, möchte ich den Geburtsbericht, sowie auch die Krankengeschichte und den Sectionsbefund bringen, welche einen besseren Ueberblick über diesen Fall gewähren.

Geburtshilfliche Abteilung.

Jahrgg. 1910 Hauptbuch 614 Geburtsnummer 800
Name: Luise Z. Eintritt: 3. IX. 10
Beruf: Dienstmädchen Entbindung: 12. XII. 10
Stand: Ledig Austritt: 21. XII. 10
Alter: 19 Jahre

Anamnese.

Hereditäre Verhältnisse: Eltern leben und sind gesund.
Frühere Krankheiten: Angeblich immer gesund.
Menstruation: Mit 13 Jahren, regelmäßig, 4—5 T. ohne Schmerzen.
Befinden in der jetzigen Schwangerschaft: Im Anfang Erbrechen.

Angaben:	Aufnahmebefund:
Wievielte Schwangerschaft:	Größe: 162 cm.
I Partus	mäßige Entwickelung
Letzte Regel: Ende Mai	Herz } O. B.
Empfängnis: Mitte April	Lunge }

Geburtsbericht.

12. XII. 10. 7^{20} innere Untersuchung: Muttermund fast vollständig eröffnet; Blase wölbt sich prall vor. 8^{h} M. M. Handtellergroß. Blase wölbt sich stark vor; Pfeilnaht im 2. schrägen Durchmesser, kleine Fontanelle rechts vorn. 11^{25} Spontangeburt eines lebenden Mädchens 2 HHL, die Arme des Kindes lagen gestreckt am Rumpf, der Rücken dreht sich im austreten nach links hinüber. Glückshaube. 11^{35} Expression der gelösten, vollständigen Placenta, die auffallend gelappt ist (nach Dunkan).

Besonderes: Beiderseits Klumpfuß, links 7, Hallux doppelt, rechts 8 Zehen. Beiderseits 6 Finger, am Daumenballen rechts ein bohnengroßes Anhängsel. Nacken auffallend dick. Subluxation des rechten Knies. Am ganzen Körper kupferrote Effloreszenzen. Finger in Beugekontraktur.
Wassermann bei der Mutter negativ.

Krankengeschichte.

Chirurgische Klinik. No. 410.

Name: Luise Z. 4 Monate altes Pflegekind, Halle a. S.

Aufgenommen: 4. V. 11 Entlassen: † 25. VII. 11

Diagnose: Polydaktylie-Paidatrophie.

Anamnese: Schwangerschaft und Geburt erfolgten normal. Zur Entfernung der überzähligen Finger und Zehen wird Patientin aufgenommen. Aehnliche Mißbildungen liegen in der Familie nicht vor.

Status: Dem Alter entsprechend entwickeltes Kind in leidlichen Ernährungszustande. An beiden Händen je 6 Finger; III. und IV. Finger der rechten und linken Hand stehen im Mittelgliede in Beugekontraktur. Daumen fehlt links, dagegen sitzt dem ersten Metacarpophalangealgelenke seitlich ein kleiner Appendix auf.

Den überzähligen Fingern entsprechen gleichviele Metacarpalia. Am linken Fuße 7, am rechten 8 Zehen und dementsprechende Metatarsalia. Der vordere Fußabschnitt ist verbreitert, steht in Adduktion, Mittelfuß in Supination.

10. V. 11. Pat. hat eine diffuse Bronchitis.

15. V. 11. Fieber noch vorhanden.

1. VI. 11. Bronchitis ist beseitigt.

5. VI. 11. Zahlreiche Furunkel am Körper.

14. VI. 11. Furunkel sind abgeheilt.

25. VII. 11. Kind ist in letzter Zeit sehr elend geworden und zeigt die Zeichen einer allgemeinen Paidatrophie, es geht zu Grunde.

Sektion bestätigt die Diagnose.

Sektionsbefund.

Pathologisches Institut.

Chirurgische Klinik Dr. St.

1911 No. 408

Sektion 26. Juli 1911 5 Uhr 18 1/2 St. p. m.

Luise Z., Plegekind Alter: 7 Monate

Diagnosis in vita: Polydaktylie-Paidatrophie.

Diagnosis post mortem: Polydaktylie an Händen und Füßen, Bronchopneumonie, Gastroenteritis; Schaltknochen am Schädel, Hydrocephalus internus; kleine Abnormitäten am Thorax und Leberdeformation.

Befund: 61 cm lange kindliche weibliche Leiche, stark abgemagert. Beide Füße in „pes equinus“ Stellung, sehr breit, am rechten Fuß 8 Zehen, am linken 7, von welchen jede einzelne ihren zugehörigen Metatarsus besitzt. Die rechte Hand trägt 6 Finger radialwärts, der zweigliedrige Daumen, dann der gut bewegliche Zeigefinger, der dritte und vierte ist nur im Endgliede beweglich, Mittelglieder ankylosiert, dagegen sind die Phalangometarcarpalgelenke sehr gut beweglich, der 5. und 6. in allen Gelenken beweglich. Die linke Hand hat ebenfalls 6 ausgebildete Finger und an der Radialseite eine erbsengroße Hautwarze, die die rudimentäre Daumenanlage darstellt; von den Fingern ist nur der zweite in allen Gelenken beweglich, während die übrigen ein ankylosiertes Mittelgelenk tragen. Die Ankylose ist nicht vollständig; es handelt sich um rechtwinklige Beugung, mit ganz geringer Exkursionsfähigkeit.

Brustkorb: flach, breit, die Knorpelansätze der 6. und 7. Rippe beiderseits ragen deutlich knopfförmig unter der Haut hervor. Regio analis und äußere Genitalien zeigen nichts besonderes. Abdomen grünlich verfärbt. Netz sehr atrophisch, zart, nach oben geschlagen. Bauchsitus normal; Pleurahöhlen frei; Lungen sinken zurück; Thymus klein; Herzbeutel liegt in ganzer Ausdehnung vor. Linker Ventrikel gut kontrahiert; in den Herzhöhlen cruor und flüssiges Blut. Foramen ovale geschlossen. Klappenapparat zart, arterielle Ostien schlußfähig; Herzmuskel von guter Konsistenz, hellroter Farbe. Pharynx, Larynx, Oesophagus normal. Die leicht injizierte Trachea, stellenweise mit zähem, weißem Schleim bedeckt. Lungengewebe zeigt vermehrten Blutgehalt; rechter u. L. bronchopneumonische Herde, der linke u. L. zeigt größeres pneumonisches Infiltrat.

Bauchhöhle: Milz o. B. Erbsengroße Nebenmilz. Mesenteriallymphdrüse bis Bohnengröße geschwollen. Bauchaorta normal ebenso ihre Aeste. Nebennieren normal, fettarm. Nieren an normaler Stelle. Nierenparenchym zeigt keine Besonderheiten. Ureteren und Blase o. B. Uretra - normale Lage und Mündung. Vagina, Uterus, Ovarien und Tuben o. B. Rectum normal.

Darmschleimhaut: atrophisch, der dünne, breiige Stuhl gallig gefärbt. Magenschleimhaut ebenfalls atrophisch, nirgends Stigmata. Gallenwege durchgängig. Leber: Oberfläche glatt im übrigen macht das Organ einen etwas zusammengepreßten Eindruck, was seinen Grund in der hochsitzenden rechten Niere hat (Tiefe Nierenfurche) auch sind die Lappenformationen etwas ungewöhnlich.

Schädelhöhle: Am Schädeldach, starke flache Abplattung der hinteren Hälfte beider Scheitelbeine u. d. Occipitalbeine. Turmschädelform. Die große Fontanelle ist nur in der hinteren Hälfte vorhanden, die vordere wird durch einen breiten Schaltknochen ersetzt. Die kleine Fontanelle ist verstrichen, der hintere Abschnitt des linken Scheitelbeines begrenzt sie nicht. Zwischen ihm und der Fontanelle liegt ein breiter Schaltknochen. Die Schaltknochennähte sind wie die übrigen Nähte vollkommen verstrichen. Der Schädel erscheint nicht dillatiert, die Knochen sämtlich hart, aber dünn, fast gar keine Diploe. Keinerlei rachitische Auflagerungen auch keine besonders auffällige Impressiones. Die hinteren Abschnitte der Occipitalgegend zeigen braunpigmentierung der inneren Duralschicht (alte Geburtsblutung), Fossae Sylvii frei, Ventrikel beiderseits erweitert, sonst zeigt das Gehirn keine Abnormitäten. Es gelingt leicht, die Extremitäten derartig vor Brust und Bauch zu kreuzen, daß die Hände und Füße breit und platt aufliegen. Offenbar ist dies die intrauterine Lage gewesen, woraus sich auf eine abnorme Anpressung der Glieder, d. h. Uterusenge, schließen läßt.

Bevor ich jetzt die Ursache der Polydaktylie in diesem Falle zu erklären versuche, möchte ich die Geschichte der Teratologie und verschiedene Theorien über die Entstehungsweise dieser Mißbildung kurz darlegen.

Als älteste Auffassung der Mißbildung finden wir diejenigen des „Lusus Naturae". Ein Kalb mit zwei Köpfen, ein Kind mit einem Hundskopf, Menschen mit 4 Köpfen, andere wieder ohne Kopf, aber mit einem Auge auf der Brust, — das waren Dinge mit denen die Natur den wißbegierigen Menschen verspottete, mittels deren sie in ihrer Launenhaftigkeit mit den Menschen ihr Spiel trieb. Erst als Warnzeichen, dann als Spottbild aufgefaßt wurden die Mißbildungen später als „Fabrikationsfehler" gedeutet. Die Natur bringt das Gebilde nicht ganz fertig, entweder läßt sie es unvollendet, oder indem sie neben dem Ziel vorbeischießt. So wurden im Altertum und Mittelalter diejenigen Mißbildungen erklärt, welche durch Fehlen, Verkümmerung oder durch übermäßige Entwickelung einzelner Teile charakterisiert waren. Wo einzelne Teile gänzlich mißraten seien, wurde gesagt, daß das Individuum nach einem falschen Typus ausgefallen ist. Dieser Standpunkt enthält sich noch im XVII. Jahrhundert, wo sich erst ein Fortschritt bemerken läßt, insofern als sich eine ziemliche Anzahl naturgetreuer Darstellungen unter vielen phantastischen Beschreibungen findet. Im XVIII. Jahrhundert beginnt sich endlich eine wissenschaftliche Bearbeitung dieses Zweiges der Wissenschaft anzubahnen. Man begnügt sich nicht mehr mit der Berücksichtigung der äußeren Formen der Mißbildungen, sondern man lenkt die Aufmerksamkeit auf die Anatomie derselben und bemüht sich, ausführliche Beschreibungen und treffende Abbildungen der Mißbildungen zu liefern.

Erst im XIX. Jahrhundert wurde die Lehre von den Mißbildungen auf die richtigen Wege gebracht, und zwar war es die normale Entwickelungsgeschichte, der wir das verdanken können. Die genauen Untersuchungen der Entwickelung des normalen Körpers haben viel Licht auf die Entstehungsweise vieler Mißbildungen geworfen, wobei die größten Verdienste

W. Roux zuzuschreiben sind, welcher durch die Gründung des neuen Zweiges der Biologie — der Entwickelungsmechanik — vor 28 Jahren, ganz neue Wege zum Studium der Mißbildungen geschaffen hat.

Jetzt möchte ich noch die verschiedenen aufgestellten Theorien über die Entstehung der Polydaktylie besprechen. Wie ich schon oben erwähnt habe, lassen sich die Ursachen der Entstehung von Polydaktylie ebenso wie die der anderen Mißbildungen in äußere und innere einteilen.

Die meisten Theorien, welche hier im Laufe der Zeit aufgestestellt worden sind, können in zwei Gruppen geschieden werden, abhängig davon, ob äußere oder innere Ursachen der Entstehung von Polydaktylie von vorneherein angenommen wurden. Zu der ersten Gruppe also zu den Theorien, wo äußere Ursachen angenommen waren, kann man im gewissen Sinne eine Erscheinung rechnen, die früher wohl häufiger von Laien als von Forschern als Ursache von Mißbildungen, auch von der Polydaktylie angeschuldigt worden ist.

Ich meine das sogenannte „Versehen". Man verstand darunter einen Einfluß, den psychische Erregungen einer graviden Frau — Angst, Schrecken — auf die Störungen der normalen Entwickelung des Fötus im Sinne der Verbildungen äußern sollten. Diese Annahme hat keine wissenschaftlichen Grundlagen gefunden, mußte auch von wissenschaftlichem Standpunkte aus abgelehnt werden, obwohl sie noch heute in den abergläubigen Laienkreisen weit verbreitet ist.

Die einzige Theorie, welche sich auf äußere Ursachen stützt, und welche den Vorzug vor allen anderen hat, daß sie sich auf einen tatsächlichen Befund gründet, ist die von Ahlfeld aufgestellte — die sogenannte mechanische Theorie. Nach derselben bilden sich häufig in der frühesten Periode der Schwangerschaft Verwachsungen zwischen dem Amnion und dem Embryo aus, welche den vorwärts wachsenden Teilen des Embryo Widerstand entgegensetzen. Solche Verwachsungen bilden sich in sogenannte amniotische Stränge aus, welche Formveränderungen am Fötus hervorrufen oder

auch einzelne Teile abschnüren. So entstehen die Hautfinger. Schneiden die Fäden in der Längsrichtung der digiti ein, so kann es zu Spaltungen kommen, die entweder nur eine Phalanx, oder den ganzen Finger samt den Metacarpalknochen betreffen.

Ahlfeld beweist die Richtigkeit seiner Theorie durch einen von ihm selbst beobachteten Fall, bei dem er zwischen einem gespaltenen Finger, noch den Amnionfaden fand. Den Umstand, daß die digiti an der Radio — tibial und Ulno — fibularseite am häufigsten von der Polydaktylie betroffen werden, zieht er zur Stütze seiner Auffassung herbei, weil diese am meisten den Insulten ausgesetzt sind. Die oft zu beobachtende Komplikation von Polydaktylie mit Syndaktylie ist ihm „ein Beweis mehr" für seine Annahme, „daß das Amnion am Zustandekommen der Spaltung der Anlagen für Finger und Zehen stark beteiligt sei".

Man muß hier einen Einwurf unwillkürlich machen, warum man so selten die Amnionfäden, welche als Ursache der Spaltung angesehen werden, zu Gesicht bekommt. Ahlfeld erklärt das auf diese Weise, daß die noch nicht differenzierten Fingeranlagen durch den mechanischen Insult gespalten seien, dieselben sich ganz selbständig entwickelten und differenzierten, gleichgültig ob die Ursache weiter besteht oder nicht, das dagegen die Fäden im Verlaufe der Gravidität vollständig zurückgebildet werden können. Man hat der Ahlfeld'schen Theorie besonders zwei Punkte entgegen gehalten — die Erblichkeit und die oft vorhandene Symmetrie der Polydaktylie. Auf die Erblichkeit ist ein ganz besonderes Gewicht zu legen, da die doch fast charakteristisch für die Polydaktylie ist. Wie soll man sich nun vorstellen, daß eine nur auf mechanische Weise hervorgerufene Mißbildung sich vererben könne? Auch diese Frage hat bei Ahlfeld eine Erklärung gefunden, die aber sehr künstlich zu sein scheint. Ahlfeld sucht sie nämlich so zu beantworten, daß er die Erblichkeit nicht in die Embryonalanlage der Finger, sondern in das Amnion selbst verlegte und behauptete, daß es Familien gibt wo in

der Amnionhöhle mit Vorliebe amniotische Stränge entstehen. Damit erklärt sich wohl die Erblichkeit der Polydaktylie, das aber, daß sie meistenteils symmetrisch und gleichzeitig an Händen und Füßen vorzukommen pflegt — lange noch nicht. Von den Gegnern der Ahlfeld'schen Theorie wurde schon mehrmals bewiesen, daß in Fällen von bedeutenden Veränderungen des Amnions sich keine Polydaktylie gefunden hat und umgekehrt, daß bei Früchten die hochgradige Polydaktylie zeigten, das Amnion vollständig normal war.

Wie ist es nun aber mit der Symmetrie? Soll man etwa annehmen, daß sich die Amnionstränge in der Amnionhöhle symmetrisch bilden? Die Möglichkeit davon darf allerdings vorbehalten werden — ab und zu können die Stränge auch symmetrisch angelegt werden —, daß es aber immer so sein sollte, scheint sehr gezwungen zu sein. Die Polydaktylie können wir mit anderen Mißbildungen, die ebenfalls symmetrisch auftreten, vergleichen, so z. B. mit doppelseitigen, angeborenen Luxationen der verschiedenen Gelenke, ferner pes varus und andere. Es wird wohl niemand behaupten wollen, daß die embryonalen Extremitätenanlagen hier durch pathologische Verhältnisse des Amnions verändert werden. Vielmehr muß man irgendwelche unbekannte Einflüsse annehmen, welche die symmetrischen Abnormitäten veranlassen. Dieselben Einflüsse soll man daher auch für die symmetrische Polydaktylie annehmen, und dadurch wird man wohl der Wahrheit näher kommen, als mit der Annahme symmetrischer Amnionveränderungen.

Wenn ich noch kurz erwähne, daß bei Tieren, die des Amnions vollständig entbehren, der Polydaktylie ähnliche Veränderungen vorkommen können (Fische), so glaube ich zur Genüge dargetan zu haben, wie mancherlei gegen die Theorie Ahlfelds sich vorbringen läßt.

Es scheint also vollständig berechtigt zu sein, die Theorie Ahlfeld's abzulehnen für diejenigen Fälle von Polydaktylie, bei denen Symmetrie und Erblichkeit nachgewiesen werden.

Dieser pathologisch-mechanischen Theorie sind nun diejenigen gegenüber zu stellen, welche das Hauptgewicht auf die inneren Ursachen der Enstehung der Mißbildungen in den Vordergrund stellen. Einen Teil derselben werde ich kurz erledigen können, da irgendwelche Beweise für ihre Richtigkeit nicht erbracht sind

Ursprünglich besteht die ganze Extremitätenanlage mit Ausnahme des Ektoderms aus dem gleichen Bildungsmaterial, aus gleichwertigen Zellen. Nach und nach findet eine Sonderung statt, indem an den Enden der Extremitäten, Wülste, kleine Abschnürungen resp. Einkerbungen — die späteren digiti darstellend, sichtbar werden, und in diesen die einzelnen Gewebe sich von einander scheiden. Nun läßt sich wohl denken, daß vor der Differenzierung der Zellen ein sehr reiches Bildungsmaterial vorhanden sein kann, welches das normale Maß überschreitet. Die Folge davon ist, daß anstatt fünf sich sechs, sieben und mehrere digiti abschnüren, ja das wenn sich genügend Stoff findet sämtliche digiti doppelt angelegt werden können. So haben Förster und v. Ammon die Polydaktylie, als durch Verdoppelung der ursprünglichen Keimanlagen entstanden, aufgefaßt, haben aber keine Erklärung gegeben, woher das überflüssige Bildungsmaterial kommt. Panum sieht den Vorgang als eine Knospenbildung an, ähnlich wie sie bei der Drüsenbildung stattfindet. Marchand stellt eine doppelte Auffassung auf: Die noch nicht differenzierten Sprossen (digiti) können durch irgend ein, von außen einwirkenden Moment gespaltet werden wodurch zwei gleichartige, sich selbständig fortentwickelnde Fortsätze entstehen — eine Ansicht, welche sich mit der Ahlfeld'schen decken würde; er gibt aber hinzu, daß eine solche Spaltung auch ohne äußere mechanische Veranlsssung, durch eine dem Keime anhaftende Eigentümlichkeit zustande kommen kann.

Ziegler spricht in seiner pathologischen Anatomie von Keimesvariationen, die im wesentlichen der zweiten Aeußerung Marchand's völlig entsprechen.

Einen ganz originellen und eigentümlichen Standpunkt nimmt Verrier ein. Er sieht in der Polydaktylie, speciell in der Sechsfingrigkeit, einen Anlauf zu einer höheren Entwicklungsstufe zu einer progressiven Anomalie, welche von unserer jetzigen Generation noch nicht vollständig verstanden werden konnte, und welche mit einem vollkommeneren Zustande des Gehirns verbunden sein dürfte. Damit würde die Erblichkeit und Symmetrie wohl in Einklang zu bringen sein, aber ob dieses Jahrhunderts größere Vervollkommnung uns so bald in Aussicht steht, müssen wir dahingestellt sein lassen.

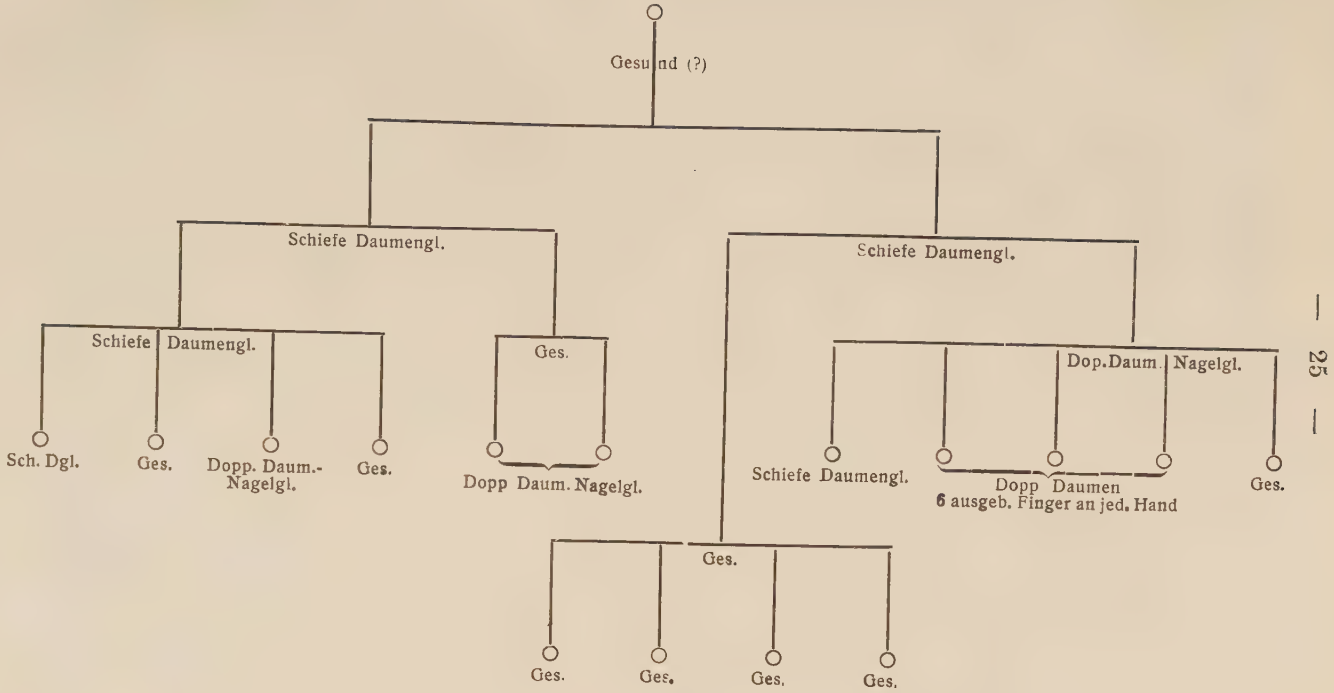
Es wurde mir von Herrn Geheimrat J. Veit mitgeteilt, daß er einmal eine gewisse Gräfin A. entbunden habe, welche von sehr kleiner Statur war und während der ganzen Gravidität nur damit sich befaßt hatte den Allmächtigen zu bitten, daß ihr Kind wenigstens so groß sein solle, daß es im späteren Leben eine Oktave auf dem Klavier mit der Hand umfassen könnte. Die Gräfin war sehr gracil gebaut und eine Oktave zu umfassen ist ihr immer unmöglich gewesen. Nach der Entbindung hatte sich herausgestellt, daß ihr Kind an beiden Händen je sechs Finger hatte. Ich werde hier nicht auf die Ursachen eingehen, welche die Mißbildung in diesem Falle zur Entwicklung gebracht haben. Ich will aber die Gelegenheit, da Herr Geheimrat Veit mir erlaubt hat diesen Fall zu erwähnen, nicht versäumen, um zu zeigen wie solche Fälle im Altertum und auch noch in den letzten Zeiten zu irrtümlichen Deutungen geführt haben. Im Altertum würde dieser Fall direkt als durch die Götter erfüllter Wunsch der Mutter angesehen; in der jetzigen Zeit würde es mit der Theorie Verrier's das Auftreten der Mißbildung als Vervollkommnung des Organismus angesehen und derselbe in eine höhere Entwickelungsstufe verlegt.

Weiter folgen eine Reihe Theorien die den Atavismus als Ursache der Polydaktylie annehmen, da aber der Urheber dieser Theorien Ch. Darwin selbst seine Meinung darüber geändert hat, so möchte ich dieselben hier, außer dem davon schon oben erwähnten, nicht mehr erörtern.

Nach der Betrachtung der hier angeführten Theorien und dem Vergleich derselben komme ich, mich auf folgende Beispiele aus der Literatur stützend, zu der Ueberzeugung, daß die Polydaktylie eine in hohem Maße erbliche Mißbildung ist, und kann nur ausnahmsweise durch andere Faktoren hervorgerufen werden. Zur Illustration bringe ich folgendes: Potton schreibt, daß in einem vom Verkehr abgeschlossenen Dorfe Frankreichs, im Departement de l'Isère, wo die Ehen zwischen Verwandten sehr häufig waren, fast alle Einwohner sechs Finger an jeder Hand und sechs Zehen an jedem Fuß hatten. Durch Eintritt besseren Verkehrs mit der Umgebung des Dorfes wurden Ehen in mehr und mehr weiteren Kreisen geschlossen, wodurch die überschüssigen Finger und Zehen allmählich rudimentär wurden und schließlich gänzlich verschwanden.

Meckel gibt in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie einen Stammbaum der maltesischen Familie K., über den ich hier berichten möchte. G. K. hatte an den Extremitäten je 6 Finger und je 6 Zehen; der älteste Sohn, auf welchen sich die Eigentümlichkeit seines Vaters unverändert übertragen hatte, pflanzte dieselbe in gleicher Weise auf drei seiner Kinder fort, während der zweite normal gebildete Sohn die Eigentümlichkeit nicht weiter übertrug. Diejenigen beiden Kinder, welche nur eine geringe Deformität der Finger und Zehen geerbt hatten übertrugen dieselben auf ihre Kinder nur unvollkommen.

Als letztes instruktives Beispiel führe ich noch einen Fall von Pott an, welchen er in der Nähe von Halle a. S. selbst beobachtet und beschrieben hat. Bei mehreren Familienmitgliedern des Kunstgärtners S. steht das Nageldaumenglied an beiden Händen schief, und weicht nach der Radialseite im stumpfen Winkel ab; bei einem anderen Individuum ist eine Doppelanlage des letzten Daumengliedes durch eine tiefe Furche der Daumennägel angedeutet; bei anderen ist das Daumennagelglied doppelt gebildet, und endlich findet sich in derselben Familie eine Verdoppelung beider Daumen in toto,


Gesund (?)
Schiefe Daumengl.
Schiefe Daumengl.
Schiefe Daumengl.
Ges.
Dop. Daum. Nagelgl.
Sch. Dgl.
Ges.
Dopp. Daum.-Nagelgl.
Ges.
Dopp Daum. Nagelgl.
Schiefe Daumengl.
Dopp Daumen
6 ausgeb. Finger an jed. Hand
Ges.
Ges.
Ges.
Ges.
Ges.
Ges.

sodaß 6 ausgebildete Finger an jeder Hand vorhanden sind. Zur leichteren Orientierung füge ich den Stammbaum dieser Familie meiner Arbeit bei.

In der Literatur findet sich noch eine große Anzahl weiterer einschlägiger Fälle, jedoch genügen die drei geschilderten vollständig, um ein deutliches Bild der Heredität von Polydaktylie zu geben. Man erkennt, daß die Neigung des Organismus, die Anomalie zu vererben, sich steigert, wenn Personen die mit Polydaktylie behaftet sind, mit Polydaktylischen Kinder zeugen, und daß, wenn solche Eheschließungen durch mehrere Generationen zu verfolgen sind, schließlich die Descendenten beständig die überzähligen digiti besitzen, die bei ihnen gewissermaßen ein normaler Teil ihres Körpers geworden sind. Vermischen sich dagegen solche Individuen wieder mit normalen, so fängt die vorher so regelmäßig bestandene Anomalie an sich zurückzubilden. Diese Tatsache, wenn man zu ihrer Erklärung die oben erwähnte Mendel'sche Theorie hinzuzieht, ist leicht zu verstehen, auch die weiter folgenden Ausführungen beruhen auf derselben Theorie.

Es ist hervorzuheben, daß die Polydaktylie sich nicht gleichmäßig auf die direkten Descendenten vererbt, sondern dem einen im höheren, dem anderen im geringeren Maße zukommt, ja auf einige garnicht übergeht. Man könnte darin ein Bestreben des Organismus erblicken, auf seinen normalen Zustand wieder zu kommen. Tritt nun die Anomalie bei einem Descendenten nicht auf, so ist sie jedoch nicht erloschen, sondern kann sich früher oder später von neuem zeigen und zwar bei den Nachkommen eines scheinbar normalen Individuums. So erkläre ich mir auch den Fall der Hallenser Frauenklinik, da das Kind einer äußerlich normalen Mutter entstammte, die auch in ihrer Familie von solchen Mißbildungen nichts gehört hat und will dasselbe von der Familie des Vaters wissen. Die Theorie Mendel's gibt auch über solche Fälle Aufschluß. In diesem Falle von Polydaktylie ist die Annahme einer Entstehung schon in frühester Zeit der Keimbildung dadurch zu erweisen, daß nicht nur die Poly-

daktylie an der Hand sondern auch an den Zehen besteht und daß auch anderweitige Mißbildungen gefunden wurden, wie z. B. Hydrocephalus int., Schaltknochen am Schädel und Leberdeformationen. Ob die Mendel'sche Theorie in diesem Falle zutreffend ist erscheint mir zweifelhaft, jedenfalls die Angabe, daß in der Familie Mißbildungen gleicher Art nicht vorgekommen sind, ist kein Grund gegen Annahme der Erblichkeit. Kurz die Formen, in denen die Erblichkeit uns entgegentritt, sind sehr verschiedenartig und lassen sich nicht unter ein gemeinsames Gesetz bringen; daß aber die Erblichkeit in unserem Falle besteht daran kann nicht gezweifelt werden.

Ich erfülle an dieser Stelle die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Prof. Dr. Dr. J. Veit für die gütige Erlaubnis dieses Thema zu bearbeiten, den Herren Geheimrat Prof. Dr. Benecke und Prof. Dr. Stieda für die freundliche Erlaubnis den Sektionsbefund und die Krankengeschichte zu benutzen, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen.
2. v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Erkrankungen des Menschen. Berlin 1839.
3. v. Bardeleben, Vortrag über Polydaktylie.
4. Darwin, Ch., Die Abstammung des Menschen und geschlechtliche Zuchtwahl.
5. Dareste, C., Recherches sur la production de monstruosités par le secausses imprimée aux oeufs de poule Compt. rend. de l'Acad. Science. XCIII 1883.
6. Dareste, C., Nouvelles recherches sur la production de monstres dans l'oeufs de poule par l'effet de l'uncubation tardive. Ibidum.
7. Gegenbaur, Kritische Bemerkungen über Polydaktylie. Morphologisches Jahrbuch XIV.
8. Gegenbaur, Ueber Polydaktylie. Ibidum VI.
9. Förster A., Die Mißbildung der Menschen.
10. Marchand, Mißbildungen.
11. Meckel J., F., Handbuch der pathologischen Anatomie, 1812—1818.
12. Panum, Untersuchungen über die Entstehung der Mißbildungen. Berlin 1880.
13. Pott, Symmetrische Mißbildungen der Finger und Zehen. Jahrb. der Kinderheilkunde 1884.
14. Richter, Ueber die experimentelle Darstellung der Spina bifida. Verhandl. d. Anat. Gesellsch. 1888 An. Anz. IV.
15. Rüdinger, Vortrag über Polydaktylie.
16. Schwalbe, E., Lehrb. der Teratologie, Morphologie der Mißbildungen. Jena 1907.
17. Ziegler, Lehrb. d. pathologischen Anatomie.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Joseph Malkin, Russischer Staatsangehöriger, wurde am 17./29. Januar 1884 zu Moskau geboren, wo er im Hause seiner Eltern die erste Vorbildung genoß. Im Jahre 1896 bestand er die Aufnahmeprüfung in die I. Klasse der Wladimir'schen Regierungs-Realschule in Nijni-Nowgorod, wo er bis zum Abiturienten-Examen blieb, welches er im Juni 1904 bestand. Michaelis 1904 wurde er auf der Technischen Hochschule zu Braunschweig immatrikuliert, wo er 2 Semester studierte.

Michaelis 1906 wurde er in der medizinischen Fakultät der Universität Halle immatrikuliert und verbrachte seine Studienzeit ununterbrochen in Halle.

Im Mai 1912 bestand er die Ergänzungsprüfung im Latein am Staatsgymnasium zu Lodz.

Während seines Studiums besuchte er Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

Anton, Baumgarten, Bernstein, v. Bramann †, Dorn, Ebert, Eisler, Fränkel, Frese, Fromme, Gebhardt, Haasler, Harnack, v. Hippel, Hoffmann, Isemer, Klebs, Mohr, Roux, Ad. Schmidt, Stieda, Stöltzner, Veit, Volhard, Vorländer und Winternitz.

Während seiner Studienzeit volontierte er noch in der Medizinischen Poliklinik (Dir. Prof. Dr. Mohr), in der Chirurgischen Poliklinik (Dir. Prof. Dr. Haasler) und in der Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten (Dir. Prof. Dr. Hoffmann).

Allen genannten Herren, seinen hochverehrten Lehrern und Professoren, spricht Verfasser seinen innigsten Dank aus.

Das Examen Rigorosum bestand er am 25. Juli 1913.